

13. Веремеенко К. Н. Протеолиз в норме и при патологии / К. Н. Веремеенко, О. П. Голобородько. – К. : Здоров'я, 1988. – 200 с.

REFERENCES

1. Reheda M.S., Reheda M.M., Furdychko L.O. *Pnevmoniya: monohrafiya. Vyd. 6-te dop. ta pererob.* Lvov, 2012. 162 p.

2. Reheda M.S., Boychuk T.M., Bondarenko Yu.I., Reheda M.M. *Zapalennya typovyy patolohichnyy protses. Vyd. 2-he dop. ta pererob.* Lviv, 2013. 149 p.

3. Demkovych A.Ye. Active forms of oxygen in mechanisms of development of inflammatory processes of odontogenic origin. *Zdobudky klinichnoi i eksperymentalnoi medytyny* 2012; 1 (16). 51-55.

4. Goudima A.A. *Doslidzhennya protsesiv vilnoradykalnoho oksylennya pry hostromu urazhenni lehen.* Byule-

ten X chytan im. V. V. Pidvysotskoho. Odessa, 2011. 42-43.

5. Shlyapnyikov V.N., Solodova T.L. et al. *Eksperimentalnye modeli ostrykh pnevmoniy, vyzvanykh uslovno-patolohicheskimi bakteriyami I ikh assotsiatsiy: metod. ukazaniya* : Saratov, 1998. 30.

6. Voskresenskiy O.N. *Doklinicheskoe izucheniye sredstv profilaktiki I lechenie parodontita (parodontoprotektorov). Metod. rekomendatsii.* Kyiv, Avitsenna, 2002. 16.

7. Gavrillov V.B., Mishkorudnaya M.I. *Spektrofotometricheskoe opredelenie soderzhaniya gidroperekisoy lipidov v plazme krovi. Laboratornaya diagnostika ishemicheskoy bolezni serdtsa.* Kyiv, Zdorovye, 1989. 170-171.

8. Korobeynikova E.N. Modification of determination of LP products in reaction with thiobarbituric acid. *Laboratornoye delo* 1989; 7. 8-10.

9. Arkhipova O.G. *Opredeleniye aktivnosti peroksidazy v krovi. Metody issledovaniya v profpatologii.* Moscow, Meditsina, 1988. p. 153.

10. Moin V.M. Simple and specific method of determination of activity of glutathione reductase in erythrocytes. *Laboratornoye delo* 1986; 12: 724-727.

11. Fried R. Enzymatic and non-enzymatic assay of superoxide ifilli. *Bi-ochemie* 1975; 57 (5): 657-660.

12. Holmes R., Masters C. Epigenetic interconversions of the multiple forms of mouse liver catalase. *FEBS Lett.* 1970; 11 (1): 45-48.

13. Veremeenko K.N., Goloborodko O.P. *Proteoliz v norme I pri patologii.* Kiev, Zdorov, 1988. 200 p.

Надійшла 16.11.2006

Рецензент д-р мед. наук,
проф. В. Й. Кресюн

УДК 616.24-002-092:612.014-588

Л. О. Фурдичко

РОЛЬ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ І АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В ПАТОГЕНЕЗІ РОЗВИТКУ РАНЬОГО ПЕРІОДУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Львівський медичний інститут, Львів, Україна,

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Львів, Україна

УДК 616.24-002-092:612.014-588

Л. О. Фурдичко

РОЛЬ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ РАННЕГО ПЕРИОДА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Львовский медицинский институт, Львов, Украина,

Львовский национальный медицинский университет имени Даниила Галицкого, Львов, Украина

Експериментальними дослідженнями легких морських свинок в ранньому періоді язвенної хвороби шлунка на фоні пневмонії встановлено зростання показників прооксидантної системи, зокрема дієнових кон'югатів та малонового діальдегіду, та змін ферментів антиоксидантної системи (супероксиддисмутаз, каталаза, глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза), що вказує на розвиток оксидантного стресу.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка, экспериментальная пневмония, пероксидное окисление липидов, антиоксидантная система.

UDC 616.24-002-092:612.014-588

L. O. Furdychko

THE ROLE OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN THE PATHOGENESIS OF THE EARLY PERIOD OF STOMACH ULCER IN EXPERIMENTAL PNEUMONIA

Lviv Medical Institute, Lviv, Ukraine,

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Experimental research of lungs of guinea pigs in the early period of ulcer on a background of pneumonia demonstrated growth of prooxidant system indices, including diene conjugates and malondialdehyde, and changes in enzyme antioxidant system (superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase, glutathione reductase), which indicates the development of oxidative stress.

Key words: peptic ulcer, experimental pneumonia, lipid peroxidation, antioxidant system.



Протягом останніх 30 років поширеність захворювань органів дихання, зокрема пневмонії, є досить високою. Також відомо, що пневмонія належить до найбільш актуальних і мало вивчених розділів сучасної інфекційної патології та пульмонології.

Незважаючи на великі досягнення в галузі діагностики та лікування захворювань органів дихання, частота цієї патології на початку XXI ст. продовжує зростати [3; 9]. Тривалість тимчасової непрацездатності внаслідок пневмоній коливається від 13 до 15 днів. Це захворювання органів дихання постійно прогресує і досі його патогенез остаточно не вивчений.

У практичній роботі лікаря-терапевта часто трапляються випадки поєднаної патології органів дихання і шлунково-кишкового тракту, зокрема пневмонії та виразкової хвороби шлунка. З літературних джерел відомо, що поєднана патологія призводить до суттєвих змін фізіологічних процесів у організмі, знижує адаптаційні резерви, впливає на перебіг основного захворювання, утруднює діагностику та важче піддається лікуванню. Наприклад, за результатами досліджень встановлено, що у 58,7 % випадків у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень були виявлені ерозії слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, у 23,9 % — виразкові дефекти, у тому числі в 1,3 % випадків — з ознаками попередніх шлунково-кишкових кровотеч [2].

Сьогодні не до кінця з'ясовані механізми поєднаних захворювань виразкової хвороби шлунка та пневмонії, а саме особливості змін прооксидантної і антиоксидантної (АОС) систем. Процеси переокиснення ліпідів (ПОЛ) і АОС відіграють важливу фізіологічну роль, разом із тим за певних умов можуть мати ушкоджувальну дію на організм.

Метою даного дослідження стало з'ясування особливостей змін процесів ліпопероксидації і антиоксидантного захисту у легенях під час раннього періоду формування експериментальної виразкової хвороби шлунка (ЕВХШ) за умов розвитку експериментальної пневмонії (ЕП).

Матеріали та методи дослідження

Дане дослідження проводили на 35 морських свинках-самцях масою 180–210 г. Експериментальні тварини були розподілені на три групи:

— перша група — контроль (інтактні тварини), 15 тварин;

— друга група — морські свинки з ЕВХШ і ЕП на 4-ту добу (10 тварин);

— третя група — морські свинки з ЕВХШ і ЕП на 8-му добу (10 тварин).

Експериментальну пневмонію викликали за методом В. Н. Шляпникова, Т. Л. Солодова [4], виразкову хворобу шлунка моделювали за методом В. І. Комарова [10].

Декапітацію тварин здійснювали на 4-ту та 8-му добу формування запального процесу в легенях і виразкової хвороби шлунка при дотриманні принципів біоетики у відповідності з положенням Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986), Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (2001).

Визначали у легенях такі показники: вміст малонового діальдегіду (МДА) — за методом Е. Н. Коробейникової [5], вміст дієнових кон'югатів (ДК) — за методом В. Б. Гаврилова, М. І. Мішкорудної [1], активність глутатіонпероксидази

(ГПО) — за методом О. Г. Архіпової [7], рівень глутатіонредуктази (ГР) — за методом В. М. Моїна [6], активність супероксиддисмутази (СОД) — за методом R. Fried [11], активність каталази (КТ) — за методом R. Holmes, C. Masters [12].

Усі цифрові результати досліджень опрацьовували статистично за методом Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

У даній експериментальній роботі було вивчено один з молекулярних (ліпідних) механізмів ушкодження клітин, а саме процеси ліпопероксидації й антиоксидантного захисту в легенях тварин з ЕП та ЕВХШ. Оцінювали стан ПОЛ за вмістом ДК і МДА, а АОС — за активністю СОД, КТ, ГР, ГПО на 4-ту і 8-му добу експериментальної пневмонії разом з моделлю виразкової хвороби шлунка (рис. 1).

Ушкодження клітинних мембран, що розвиваються за умов оксидантного стресу, супроводжуються підвищенням активності пероксидного окиснення жирнокислотних залишків мембранних фосfolіпідів [8]. Отримані результати дослідження засвідчили, що вміст ДК у легенях на 4-ту добу цих моделей хвороб зріс на 25,8 % ($p < 0,05$) порівняно з інтактними тваринами, а концентрація МДА підвищилася на 29,8 % ($p < 0,05$) порівняно з групою контролю. На цю ж добу експерименту активність ферментів АОС зростала, а саме: вміст СОД на 18,5 % ($p < 0,05$), рівень каталази на 19,7 % ($p < 0,05$), активність глутатіонпероксидази на 14,2 % ($p < 0,05$) і глутатіонредуктази на 16,2 % ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою морських свинок.

Таким чином, проаналізовані нами дані, отримані на 4-ту добу експерименту, вказують на зростання продуктів ПОЛ



% від контролю

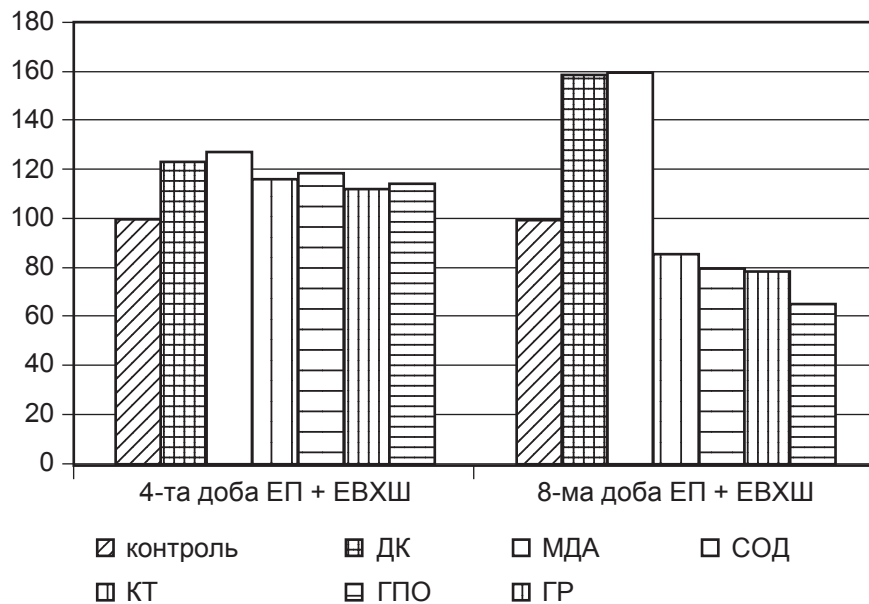


Рис. 1. Вміст продуктів ліпопероксидації та ферментів антиоксидантного захисту у легенях при експериментальній пневмонії й експериментальній виразковій хворобі шлунка

на тлі компенсаторного зростання ферментів антиоксидантного захисту.

Подальше дослідження ДК, МДА, СОД, КТ, ГР, ГПО на 8-му добу в легенях ЕП у поєднанні з ЕВХШ дозволило виявити такі їх зміни. Визначення вмісту дієнових кон'югатів показало подальше їх зростання на 59,7 % ($p < 0,05$) щодо інтактних тварин. Наступний показник, за яким характеризували процеси ПОЛ, це малоновий діальдегід, рівень якого підвищився проти групи контролю на 61,3 % ($p < 0,05$).

Роль процесів ліпопероксидації в біологічних системах значною мірою визначається функціонуванням ферментної та неферментної АОС клітини, серед яких важливе місце посідають супероксиддисмутаза, каталаза і глутатіонова система, що включає відновлений глутатіон і ферменти глутатіонпероксидазу та глутатіонредуктазу.

Активність ферменту антиоксидантного захисту СОД на 8-му добу знизилася на 14,8 % ($p < 0,05$) порівняно з контролем. Наступний фермент АОС, який ми брали до уваги, це ка-

талаза, яка також зазнала протилежних змін щодо другої групи тварин — знизилася на 18,2 % ($p < 0,05$) порівняно з інтактними морськими свинками.

Для всесторонньої характеристики АОС проводили визначення концентрації глутатіонредуктази і глутатіонпероксидази. Результати дослідження показали депресію цих ферментів на 8-му добу формування ЕП і ЕВХШ, а саме зниження вмісту ГПО на 20,6 % ($p < 0,05$) і ГР на 34,3 % ($p < 0,05$) порівняно з першою групою тварин.

Підсумовуючи отримані результати дослідження, можна стверджувати, що ранній період розвитку (4-та і 8-ма доба) експериментальної виразкової хвороби на тлі формування пневмонії характеризувався зростанням процесів ліпопероксидації та різноспрямованими змінами системи антиоксидантного захисту: спочатку відбулося зростання активності ферментів СОД, КТ, ГР, ГПО, а потім їх зниження, що свідчило про наявність оксидантного стресу, особливо на 8-му добу дослідження (див. рис. 1).

ЛІТЕРАТУРА

1. Гаврилов В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкорудная // Лабораторная диагностика ишемической болезни сердца. — К. : Здоровье, 1989. — С. 170–171.

2. Гоженко А. І. Клініко-патогенетичне обґрунтування комплексної терапії ХОЗЛ і супутніх гастропатологій / А. І. Гоженко, Л. А. Ковальська, О. В. Кучер // Актуальні проблеми транспортної медицини. — 2013. — № 3 (33). — С. 88–94.

3. Денисюк В. І. Пневмонії: сучасні стандарти діагностики та лікування / В. І. Денисюк, О. В. Денисюк // Український медичний часопис. — 2010. — № 3 (77). — С. 75–80.

4. Экспериментальные модели острых пневмоний, вызванных условно-патологическими бактериями и их ассоциацией : метод. указания / сост. : В. Н. Шляпников, Т. Л. Солодова [и др.]. — Саратов, 1998. — 30 с.

5. Коробейникова Э. Н. Модификация определения продуктов ПОЛ в реакции с тиобарбитуровой кислотой / Э. Н. Коробейникова // Лабораторное дело. — 1989. — № 7. — С. 8–10.

6. Моин В. М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах / В. М. Моин // Лабораторное дело. — 1986. — № 12. — С. 724–727.

7. Определение активности пероксидазы в крови // Методы исследования в профпатологии / под ред. О. Г. Архиповой. — М. : Медицина, 1988. — С. 153.

8. Процеси ліпопероксидації та стан АО системи в міокарді щурів за умов інтоксикації антрацикліновими антибіотиками / І. В. Ніженковська, О. І. Ніженковський, В. В. Вільчинська [та ін.] // Сучасні проблеми токсикології. — 2012. — № 2. — С. 45–47.

9. Регеда М. С. Пневмония : монография / М. С. Регеда, М. М. Регеда, Л. О. Фурдичко. — Вид. 6-те доп. та перероб. — Львів, 2012. — С. 162.

10. Скляров О. Я. Моделирование процессов гастропротекции и язвенногенеза в слизистой оболочке желудка / О. Я. Скляров, Е. Я. Скляров // Проблемы патологии в эксперименте и клинике. — 1991. — Т. XIII. — С. 72–73.

11. Fried R. Enzymatic and non-enzymatic assay of superoxide ifilli / R. Fried // Biochemie. — 1975. — Vol. 57, № 5. — P. 657–660.

12. Holmes R. Epigenetic interconversions of the multiple forms of mouse liver catalase / R. Holmes, C. Masters // FEBS Lett. — 1970. — Vol. 11, № 1. — P. 45–48.



REFERENCES

1. Gavrilov V.B., Mishkorudnaya M.I. Spectrophotometric determination of lipid hydroperoxides in blood plasma. *Laboratornaya diagnostika ishemicheskoy bolezni serdtsa*. Kiev, Zdorovye, 1989. 170-171.
2. Hozhenko A.I., Kovalska L.A., Kucher O.V. Clinical and pathogenic grounds for complex therapy of ChOLD and concomitant gastropathology. *Aktualni problemy transportnoi medyt-syny* 2013; 3 (33): 88-94.
3. Denysyuk V.I., Denysyuk O.V. Pneumonias: modern standards of diagnosis and treatment. *Ukrainskyi medychnyy chasopys*. 2010; 3 (77): 75-80.
4. Shlyapnykov V.N., Solodova T.L. et al. *Eksperimentalnye modeli ostrykh pnevmoniy, vyzvanykh uslovno-patologicheskimi bakteriyami I ikh assotsiatsiy: metod. ukazaniya sost.* Saratov, 1998. 30 p.
5. Korobeynikova E.N. Modifikation of determination of LP products in reaction with thiobarbituric acid. *Laboratornoe delo* 1989; 7: 8-10.
6. Moin V.M. Simple and specific method of determination of activity of glutathion reductase in erythrocytes. *Laboratornoe delo* 1986; 12: 724-727.
7. Arkhipova O.H. *Opredelenie aktivnosti peroksidazy v krovi. Metody issledovaniya v profpatologii*. Moscow, Meditsina, 1988. p. 153.
8. Nizhenkovska I.V., Nizhenkovskiy O.I., Vilchinska V.V. et al. Processes of lipoperoxidation and state of AO systems in myocardium of rats under condition of intoxication of antracycl-ic antibiotics. *Suchasni problemy toksykologii* 2012; 2: 45-47.
9. Reheda M.S., Reheda M.M., Furdychko L.O. *Pnevmoniya: monohrafiya Vyd. 6-te dop. ta pererob.* Lviv, 2012. 162 p.
10. Sklyarov O.Ya, Sklyarov E.Ya. *Modelirovanie protsesov gastroprotekt-sii i ultseroheneza v slizistoy obolochke zheludka. Problemy patologii v eksperimente i klinike* 1991; XIII: 72-73.
11. Fried R. Enzymatic and non-enzymatic assay of superoxide ifilli. *Bi-ochemie* 1975; 57 (5): 657-660.
12. Holmes R., Masters With. Epi-genetic interconversions of the multiple forms of mouse liver catalase. *FEBS Lett* 1970; 11 (1): 45-48.

Надійшла 16.11.2016

Рецензент д-р мед. наук,
проф. В. Й. Кресюк

Передплачуйте
і читайте



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому
передплатному пункті

Передплатний індекс 48717

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Новітні технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії

